DE

N° 3

L'AMAUROSE

ET DE

SA VALEUR SÉMÉIOLOGIQUE

DANS

L'ÉVOLUTION DE L'ATAXIE LOCOMOTRICE

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 22 Novembre 1890

PAR

PAUL FOLIE-DESJARDINS

Né à Mourmelon-le-Grand (Marne), le 4 décembre 1865

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

MONTPELLIER

IMPRIMERIE GUSTAVE FIRMIN ET MONTANE

3, Place de la Mairie, 3

1890

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. CASTAN (✻) . . . . . DOYEN
BERTIN-SANS. . . . . ASSESSEUR

Professeurs

Médecine légale et toxicologie.	MM.	JAUMES.
Clinique chirurgicale.		DUBRUEIL (✻).
Chimie médicale et Pharmacie		ENGEL.
Id. VILLE (Ch. de c.)		
Hygiène.		BERTIN-SANS.
Clinique médicale		CASTAN (✻).
Clinique médicale		GRASSET.
Physiologie.		LANNEGRACE.
Clinique chirurgicale.		TEDENAT.
Clinique obstétric. et gynécol.		GRYNFELTT.
Opérations et appareils		CHALOT.
Anatomie pathologique et histologie . . .		KIENER (✻).
Thérapeutique et matière médicale. . . .		HAMELIN (✻).
Anatomie.		PAULET (O. ✻ ✻).
Pathologie interne.		CARRIEU.
Clinique des maladies mentales et nerv.		MAIRET.
Physique médicale.		IMBERT
Botanique et hist. nat. méd.		GRANEL.
Pathologie externe (Ch. d. c.).		ESTOR.

Doyen honoraire : M. BENOIT (O. ✻ ✻).
Profess. honor. : M. DUPRÉ (O. ✻ C. ✻).

Chargés de Cours de Cliniques annexes

Clinique des maladies des vieillards . . .	MM.	MOSSÉ (✻), agrégé.
Clinique ophthalmologique		TRUC, agrégé.
Clinique des maladies des enfants. . . .		BAUMEL, agrégé.
Clinique des mal. syphilit. et cutanées. .		BROUSSE, agrégé.

Agrégés en exercice

MM. DE GIRARD	MM. TRUC	MM. SARDA
BLAISE	GERBAUD	ESTOR
BAUMEL	GILIS	HÉDON
VILLE	BOINET	LECERCLE
FORGUE	BROUSSE	

MM. GOT, *secrétaire.*
F.-J. BLAISE, *secrétaire honoraire.*

Examinateurs de la Thèse

MM. CASTAN, (✻), *président.*
JAUMES, *professeur.*
MOSSÉ, (✻), *agrégé.*
SARDA, *agrégé.*

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur ; qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

B.-L.-H. FOLIE-DESJARDINS

MÉDECIN PRINCIPAL DE L'ARMÉE, OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR.

A MA MÈRE

P. FOLIE-DESJARDINS.

A MA SŒUR ET A MON BEAU-FRÈRE

A MON FRÈRE

M. FOLIE-DESJARDINS

MÉDECIN-MAJOR DE PREMIÈRE CLASSE, CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

A MA BELLE-SŒUR

P. FOLIE-DESJARDINS.

A mon Oncle L. FOLIE-DESJARDINS

MÉDECIN-MAJOR DE PREMIÈRE CLASSE EN RETRAITE
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

A mon Oncle le Docteur Eugène FACIEU

A mon Cousin le Docteur Raymond GUIBAL

Témoignage de reconnaissance.

A mon Cousin le Docteur Paulin RAMOND

A MES PARENTS

P. FOLIE-DESJARDINS.

A MON PRÉSIDENT DE THESE

Monsieur le Doyen CASTAN

A Monsieur le Professeur-agrégé MOSSE

A MES AMIS

P. FOLIE-DESJARDINS.

INTRODUCTION

L'amaurose des tabétiques a été étudiée par tous les auteurs qui ont décrit le tabes. Mais l'étude de l'influence qu'elle peut avoir sur l'évolution de la maladie n'a pas été faite.

Nous voyons bien signalée par quelques-uns une sorte d'antagonisme qui paraît exister entre la perte de la vue et les troubles de la motilité, mais c'est là une question qui a, en général, attiré peu l'attention.

A la clinique des vieillards, à l'Hôpital-Général, service de M. le professeur-agrégé Mossé, nous avons vu un malade dont l'observation nous a inspiré le désir d'entreprendre cette étude. Il s'agit d'un homme dont les troubles de la vue remontent à plusieurs années, aveugle depuis deux ans, et qui, à l'heure actuelle, ne présente qu'une incoordination motrice peu marquée.

Notre but est d'analyser ce fait clinique, qui nous paraît digne d'être publié. Nous avons groupé autour de lui plusieurs observations analogues, et c'est sur cette base que nous allons nous appuyer pour rechercher si, chez les tabétiques amaurotiques, l'incoordination motrice n'est pas plus tardive que chez

ceux qui ne présentent pas d'altérations du nerf optique, si les douleurs fulgurantes ne diminuent pas d'intensité à mesure que la cécité fait des progrès, et enfin si les troubles moteurs eux-mêmes ne rétrocèdent pas. Tel est le travail que nous soumettons à l'examen de nos juges et que nous recommandons à leur indulgence.

Notre étude est divisée en cinq parties :

Chapitre premier. — Historique.

Chapitre II. — Marche spéciale du tabes à début optique.

Chapitre III. — Observations.

Chapitre IV. — Physiologie pathologique de l'atrophie papillaire.

Chapitre V. — Conclusions.

Enfin, nous donnons un index bibliographique.

M. le professeur-agrégé Mossé a bien voulu nous aider de ses conseils et nous a montré une obligeance extrême ; nous le prions de croire à notre vive reconnaissance.

Que M. le professeur Castan reçoive nos sincères remercîments pour l'honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de notre thèse.

DE L'AMAUROSE

ET DE SA VALEUR SÉMÉIOLOGIQUE

DANS L'ÉVOLUTION DE L'ATAXIE LOCOMOTRICE

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

Duchenne (de Boulogne), qui le premier à décrit la maladie qui nous occupe, démontra, par divers exemples, que la première période seule, constituée par le strabisme et les douleurs, peut durer douze ans.

Trousseau, dans une de ses cliniques de l'Hôtel-Dieu, montre à ses élèves une malade amaurotique, atteinte d'ataxie locomotrice, qui, après avoir été forcée, à plusieurs reprises, de garder le repos asolu, peut marcher en s'appuyant sur une chaise ou en se dirigeant à l'aide d'une baguette.

Vulpian, dans ses leçons sur le système nerveux, a insisté sur ce fait, que les troubles de la vision et des mouvements des yeux, peuvent se montrer avant tout autre symptôme de l'ataxie, même longtemps avant les douleurs fulgurantes et

autres. « Ce sont ces troubles, dit-il, qui marquent alors le début de la maladie. Ils se manifestent parfois plusieurs années, voire dix années et même davantage, avant l'apparition de ces douleurs. Leur signification peut, on le conçoit, échapper à la perspicacité des médecins les plus éclairés. Cependant, l'attention doit toujours être en éveil, lorsque ces troubles se manifestent à plusieurs reprises, sans cause connue. L'existence d'une ataxie locomotrice en évolution devient vraisemblable, lorsqu'on observe un travail d'atrophie de l'une des papilles optiques ou des deux papilles, sans qu'on puisse le rattacher à aucune affection propre des yeux. C'est ce que les opthalmologistes savent tous bien maintenant, depuis les travaux de Duchenne (de Boulogne). »

M. Charcot reconnaît comme parfaitement établie la proposition de certains ophtalmologistes, d'après laquelle la lésion optique propre à l'ataxie peut, dans un certain nombre de cas, précéder les autres symptômes et composer à elle seule, parfois pendant de longues années, toute la maladie. Et à l'appui de ce fait, il cite les observations prises à la Salpêtrière. « Je crois pouvoir déclarer, ajoute-t-il, que la grande majorité des femmes qui sont admises dans les dortoirs comme atteintes de cécité amaurotique, offrent tôt ou tard après leur entrée dans l'établissement, des symptômes plus ou moins manifestes d'ataxie. J'ai insisté sur ce point déjà, dans mes leçons de 1868 ; mes observations ultérieures me permettent de confirmer ce que j'avais alors avancé à cet égard. » Nous publions plus loin deux observations de cet auteur, qui sont très démonstratives sur ce point.

En 1880, M. A. Robin, dans sa thèse d'agrégation, affirme qu'il existe des cas dans lesquels l'exploration la plus minutieuse ne révèlera rien autre chose que l'atrophie de la papille, alors qu'il s'agit bien cependant d'une amaurose tabétique. Après bien d'autres observateurs, il croit acquis que l'atrophie

de la papille peut être, pendant de longues années, l'unique manifestation de l'ataxie.

La même année, dans sa thèse inaugurale, M. Delécluse, s'attachait à démontrer que les troubles oculaires jouaient parfois, selon l'expression de M. le professeur Hardy, le rôle de « signes révélateurs. » — « Ils font penser à l'existence d'une ataxie locomotrice qui ne se montre d'aucune autre manière ; et, lors même que tout autre signe serait absent, il ne faudrait pas abandonner le diagnostic : car, en dehors des yeux, le tabes dorsalis peut ne se manifester par les symptômes ordinaires qu'au bout d'un très grand nombre d'années. »

M. le professeur Fournier présente, comme un fait des mieux avérés, que le tabes se traduit fréquemment, à une période précoce de son évolution, par des troubles de la fonction visuelle, lesquels peuvent constituer pour un temps plus ou moins long, les seules manifestations de la maladie.

En 1883, Gowers remarque un antagonisme entre la lésion spinale et l'affection oculaire du tabes. Il remarque que les formes précoces de la névrite optique conduisent rapidement à la cécité, mais ralentissent notablement l'apparition des phénomènes ataxiques.

Dans la thèse inaugurale de M. Lucas, en 1884, nous voyons exprimée l'opinion suivante : « Les cas dans lesquels les phénomènes ataxiques ne se montrent pas de bonne heure, ne permettent assurément pas d'affirmer que ces manifestations feront défaut. Ils présagent au moins une lenteur remarquable des symptômes consécutifs, d'où il résulte une atténuation sensible au point de vue de la prognose de la maladie. »

Tout récemment, M. Kahler, dans une communication à la Société império-royale de Vienne, disait avoir observé un cas dans lequel l'intervalle entre le début de l'atrophie papillaire et celui du tabes proprement dit, avait été de sept ans. En outre, il parlait d'un homme de 39 ans, syphilitique, atteint de

tous les symptômes du tabes et d'une atrophie commençante du nerf optique qui progressa jusqu'en 1887. A cette époque, survint un arrêt dans la marche de la maladie, et tous les symptômes s'amendèrent. Depuis lors, on n'a pu constater chez lui que l'absence du réflexe rotulien ; l'ataxie était presque nulle et la vue était améliorée.

En 1881, Benedikt signala l'opposition qui paraît exister entre les altérations du fond de l'œil et l'incoordination motrice. D'après ses observations, il semblerait résulter que, lors de l'apparition de la cécité au cours d'une ataxie confirmée, les symptômes moteurs s'arrêtent et peuvent même disparaître.

M. Déjerine, étudiant à son tour ce côté de la question, admet comme vraie en principe la proposition de Benedikt, tout en formulant des réserves. Il reconnaît que l'apparition d'une atrophie de papille, au cours d'une ataxie des membres inférieurs, déjà établie, peut en modérer et retarder l'évolution.

M. Joannès Martin, dans une thèse fort intéressante, apporte un jour nouveau à l'étude de cette question. Après de nombreuses observations prises dans le service de M. Déjerine, à Bicêtre, il a cru pouvoir conclure que les tabétiques frappés d'amaurose au cours de leur affection, devenaient très rarement ataxiques, et que, dans bien des cas, les douleurs fulgurantes diminuaient d'intensité. Mais ses observations ne prouvent pas du tout que les troubles de la motilité, une fois bien établis, puissent rétrocéder sous l'influence de l'atrophie papillaire.

Les relations qui existent entre l'atrophie du nerf optique et la sclérose des cordons postérieurs, ont été étudiées par de nombreux auteurs.

La première idée émise fut que l'atrophie tabétique n'était qu'une propagation de la sclérose des cordons postérieurs au

nerf optique. Cette idée fut combattue plus tard par Vulpian et Westphal.

Puis vinrent successivement la théorie dite du grand sympathique, défendue par Duchenne, et la théorie de Pierret, communiquée à M. A. Robin pour sa thèse d'agrégation.

M. Berger, cherchant récemment à expliquer la relation qui existe entre l'atrophie du nerf optique et le processus maladif des autres parties du système nerveux, dit que l'altération du nerf optique débute incontestablement dans sa partie rétro-bulbaire et n'est pas la conséquence d'altérations des trajets nerveux qui relient le nerf optique à la moelle épinière et à la moelle allongée.

MM. Buzard, Kahler, Landouzy, Déjerine et d'autres auteurs ont constaté des altérations dans les noyaux du plancher du quatrième ventricule.

Plus récemment enfin, MM. Grasset et Hirt, de Breslau, ont émis d'autres théories ; nous les discuterons dans un autre chapitre.

CHAPITRE II

MARCHE SPÉCIALE DU TABES A DÉBUT OPTIQUE

Avant de traiter le sujet spécial de ce chapitre, nous allons exposer brièvement divers types d'évolution du tabes.

On est frappé, en lisant l'histoire clinique de l'ataxie locomotrice, par la dissemblance que présentent, dans leur marche, les divers types de la maladie. Tantôt, les phénomènes morbides se déroulent avec régularité et leurs manifestations successives peuvent être facilement rapportées à des époques déterminées. Tantôt, au contraire, le diagnostic est sujet à de fréquentes causes d'erreur, par suite de l'apparition d'un symptôme à une période où il ne se montre pas d'ordinaire.

Tel tabétique, après avoir, pendant quelques mois, ressenti des douleurs fulgurantes et présenté des troubles gastriques ou vésicaux, verra débuter l'incoordination des mouvements. Tel autre qui paraissait, par les atteintes primitives de son mal, devoir arriver rapidement à la période d'état, ne présente pendant de longues années que les accidents de la période préataxique.

Il est des formes où les périodes se succèdent avec une grande rapidité. D'après Rosenthal, la mort peut arriver cinq mois après le début, non par suite d'affections intercurrentes, mais par le seul fait des progrès du mal. L'incoordination des mouvements, après une période prodromique insignifiante, s'établit et précède de très peu la période paralytique. Vulpian cite un cas dans lequel le malade, après avoir éprouvé des douleurs en ceinture peu intenses, est pris, trois mois après

environ, d'accès de constriction à la gorge et de constriction thoracique ; en même temps, l'incoordination motrice apparaît dans les membres inférieurs et se montre bientôt dans les membres supérieurs.

Parfois, la maladie procède par poussées. A de longues rémissions succèdent des périodes où se montrent tour à tour différents symptômes. Ces rémissions peuvent être de plusieurs mois ou de plusieurs années, et c'est sans cause appréciable que les accidents reprennent leur marche. Le traitement spécifique ne met pas le tabétique syphilitique à l'abri de ces rechutes, et tel malade qui, soumis à l'usage constant de l'iodure de potassium, se croyait guéri après une période de dix ans, pendant laquelle nul symptôme de tabes n'avait paru, se voit pris subitement de troubles locomoteurs.

Souvent, l'amaurose ouvre la marche du tabes. Alors, on voit d'ordinaire la maladie ne pas franchir, avant de longues années, la première période. Le malade du service de M. Mossé, dont nous publions l'observation et dont le cas nous a décidé à choisir ce sujet de thèse inaugurale, nous paraît un exemple frappant de ce que nous avançons. Cinq ans après le début des troubles de la vue et deux ans après le commencement de sa cécité, il marche avec facilité, il fait de longues courses et rien n'indique chez lui qu'il n'en sera pas ainsi pendant longtemps.

Cette particularité, cette sorte d'antagonisme entre l'amaurose et l'incoordination des mouvements, a été notée incidemment par divers auteurs, mais nous n'avons trouvé, avant la thèse récente de M. Joannès Martin, aucun travail consacré spécialement à ce sujet. Doit-on donner à cette forme de la maladie le nom de tabes fruste, comme le veut Charcot, de tabes bénin, selon l'expression de Babinski, ou de tabes abortif, nom proposé par Leyden ? La chose importe peu, mais ce qu'il est essentiel de noter, c'est que la plupart des tabétiques subissant un temps d'arrêt, une interruption dans le cours de leur

maladie, sont des amaurotiques. L'atrophie papillaire semble avoir une influence réelle sur le cours du tabes ; elle paraît enrayer la marche des symptômes.

Les observations que nous avons lues nous ont fait voir que, non seulement, l'incoordination motrice se manifestait d'une manière tardive, mais encore que les douleurs fulgurantes et divers symptômes qui s'étaient montrés au début du tabes, disparaissaient ou étaient bien amendés lorsqu'à la première période apparaissait l'amaurose. Nous publions quelques-unes de ces observations qui n'avaient pas été rédigées pour servir à démontrer ce fait, mais qui nous ont paru toutefois le confirmer. Nous y joignons un petit nombre de celles qui sont contenues dans la thèse de M. J. Martin. Cet auteur émet une opinion plus absolue que la nôtre. D'après lui, les tabétiques amaurotiques ne deviendraient presque jamais ataxiques.

Bénédikt, qui a le premier attiré l'attention sur ce fait, en 1881, écrit six ans plus tard : « Une règle à laquelle je ne connais aucune exception jusqu'à ce jour, c'est que les symptômes moteurs spécifiques du tabes, quel que soit le degré qu'ils aient atteint, rétrocèdent aussitôt que la maladie s'est compliquée d'atrophie du nerf optique. Par contre, ce symptôme en lui-même a un très mauvais pronostic, et il est probable que les réflexes du nerf optique ne reparaissent jamais plus. Le malade Lesigaug (observ. 399 de mon *Electrothérapie*, pag. 360), peut servir de cas-type du genre. Soit dit en passant, c'est chez ce malade que j'ai fait et publié le premier, la remarque que des tabétiques frappés d'amaurose complète chancellent lorsqu'ils ferment les yeux, remarque dont la priorité est attribuée à d'autres auteurs, dans la bibliographie. Exemple encore à citer : j'ai observé depuis mon premier travail un sujet avec atrophie prodromique du nerf optique, qui n'était absolument pas dans le cas de se tenir debout ni de faire un pas, mais qui, sous l'influence d'un traitement approprié, fut rétabli au point

de faire dans la ville les courses les plus difficiles, et cela durant des années et malgré une cécité complète, jusqu'au jour où il succomba à une maladie de Bright. »

Nous ne pouvons accepter cette proposition, qui est trop absolue. Nous n'avons trouvé nulle part aucun fait qui vienne la confirmer. Nous avons, au contraire, lu nombre d'observations dans lesquelles le tabes confirmé, présentant des troubles locomoteurs, suivait son cours malgré l'intercurrence d'atrophie papillaire.

Mais ces divers modes d'évolution, ces particularités si intéressantes doivent aussi attirer notre attention à un autre point de vue. N'est-on pas en droit de se demander si la syphilis n'exerce pas sur elles une influence toute spéciale ? La syphilis ne tient-elle pas sous sa dépendance ces faits que nous constatons, que nous ne pouvons nier, mais dont nous cherchons en vain l'explication ? Nous ne pourrions répondre à ces questions si nous ne recherchions pas dans quelle proportion le tabes reconnaît une origine spécifique.

Les statistiques sont assez contradictoires. Certains auteurs ont rencontré 60 ou 80 °/₀ de syphilitiques, d'autres n'en ont vu que 10 ou 20 °/₀. Landouzy et Ballet sur 138 cas de tabes n'ont vu que 21 syphilitiques, c'est-à-dire 15 °/₀. Dans la statistique d'Oppenheim, sur 100 cas de tabes, il n'y avait que 17 syphilitiques.

Et même si ces données statistiques plaidaient en faveur de la dépendance étiologique du tabes dorsal et de la syphilis, il resterait encore à savoir s'il existe entre ces maladies une dépendance de cause à effet. Comme le dit le Dr Vermel (*Progrès médical,* 22 février 1890), à qui nous empruntons ces détails, « Est-ce que *post hoc* nous donne le droit de conclure *ergo propter hoc ?* Il se présente beaucoup de faits qui ne peuvent pas être expliqués au point de vue de cette théorie parasitaire. Les prostituées, il est facile de le comprendre, vivent dans les

conditions les plus favorables pour contracter la syphilis, et malgré cela le tabes est rare chez ces femmes. Byrom Bramwell, qui conseille d'appliquer le traitement antisyphilitique vigoureux dans tous les cas de tabes, dit : le tabes est très rare chez les femmes. Si la syphilis était la cause de cette maladie, les prostituées contracteraient le tabes dorsal plus souvent. »

Nous publions quelques observations où l'absence de syphilis est absolument certaine et une où le chancre infectant est postérieur aux premières douleurs.

Notre opinion est que la syphilis ne se présente pas comme le facteur essentiel de ces manifestations tabétiques que nous venons de décrire.

CHAPITRE III

OBSERVATIONS

Observation première

(Service de M. professeur-agrégé Mossé)

T...., âgé de 41 ans, sans profession, de Montpellier, est couché au n° 50 de la salle des hommes de la clinique des vieillards, à l'Hôpital-Général, service de M. Mossé.

Sa mère est morte d'une affection cardiaque, d'origine arthritique ; son père est mort de pneumonie.

Parmi ses antécédents personnels, nous notons la syphilis, datant de l'âge de 25 ans et des excès de toutes sortes.

Il y a 5 ans, ce malade, se trouvant à Paris, fut pris de douleurs fulgurantes et, en même temps, constata que sa vue commençait à s'affaiblir ; il apercevait en double les objets et ceux-ci ne lui apparaissaient plus dans leur position exacte. Il eut, en outre, à la même époque des crises gastriques ; des douleurs partaient des aines et remontaient jusqu'aux épaules ; parfois, elles s'accompagnaient de vomissements. L'ouïe est encore bonne.

Mais deux ans et demi après, le malade n'entend plus distinctement de l'oreille gauche, la vue s'est affaiblie de plus en plus. Le malade a de la peine à se diriger tout seul, il est obligé de se faire accompagner, mais encore il n'a pas d'incoordination motrice, sa démarche est normale, nullement pressée, il ne piétine pas, il s'arrête quand il veut et change de direction à volonté. Le réflexe rotulien est aboli.

Un an et demi après, il y a un an par conséquent, l'incoordination motrice commence. Actuellement, elle est encore légère. Ses membres inférieurs n'ont plus la même liberté d'allures, il projette ses pieds un peu à droite et à gauche, il marche en frappant le sol du talon. Il a cependant conservé sa force et souvent, appuyé au bras d'une personne, il fait des courses de quatre à cinq kilomètres.

Ce dernier fait nous a paru remarquable, car il contraste singulièrement avec ce que nous constatons du côté de l'appareil visuel. En effet, la vue est perdue depuis deux ans, le malade ne distingue pas les objets placés devant lui. Il ne voit pas les personnes qui passent à très peu de distance.

L'examen ophtalmoscopique a été fait à l'Hôpital-Général, dans le service de clinique ophtalmologique. Chaque papille d'un blanc nacré se détache vivement sur le fond de l'œil, ses bords sont nets, elle n'est plus transparente ; les vaisseaux, peu volumineux, ne peuvent être suivis à leur entrée dans la papille. Le diagnostic posé est celui d'atrophie double grise.

Les douleurs fulgurantes ont disparu, la sensibilité tactile est affaiblie, la sensibilité thermique est, au contraire, exagérée. Quant à la sensibilité à la douleur, elle paraît diminuée sur certains points du corps. Lorsque le malade est couché dans son lit, il est incapable de dire quelle est la position de ses jambes sous la couverture, il ne sait si elles sont fléchies ou étendues.

Dans les membres supérieurs, on n'observe rien de particulier. Le malade n'accuse pas de douleurs circumorbitaires, ses nerfs olfactifs ne sont pas atteints.

L'excrétion des urines est normale ; constipation habituelle ; pas d'anaphrodisie.

Ce malade a suivi plusieurs traitements. Au début de son mal, il alla consulter M. le professeur Fournier, qui lui ordonna le traitement antisyphilitique. Plus tard, il fit une saison à

Lamalou. Actuellement, il est soumis à l'action des pointes de feu le long du rachis, à celle des courants continus et enfin le traitement par la suspension lui est appliqué par les soins de l'interne du service.

Ce qui nous paraît devoir être mis en relief, dans cette observation, c'est le contraste de l'amaurose et de la facilité relative des mouvements. Malgré sa cécité, le malade peut se livrer à des exercices journaliers. Il marche longtemps et, parfois, comme nous l'avons dit, il fait des courses de plusieurs kilomètres.

Comment expliquer ce fait ? Comment se fait-il qu'à l'encontre des autres tabétiques qui ne peuvent plus guère bouger de leur lit après quelques années de maladie, ou qui du moins seraient incapables de marcher aussi aisément, comment se fait-il, disons-nous, que cinq ans après le début des troubles visuels et deux ans après l'apparition de la cécité, il ne présente que de faibles troubles moteurs ? On pourrait se demander si la syphilis dont le malade a reçu les premières atteintes, il y a 16 ans, n'exerce pas ici une action spéciale. C'est là une question que nous ne pouvons guère trancher, mais l'antécédent spécifique ne nous paraît pas devoir être considéré comme la cause du fait qui nous occupe. Dans le chapitre précédent, nous avons parlé d'ailleurs des relations qui existent entre la syphilis et le tabes.

Observation II

(Charcot. — Leçons sur les maladies du système nerveux)

Mill..., couchée au n° 12 de la salle Saint-Alexandre, est âgée de 55 ans. Elle est entrée à la Salpêtrière, comme aveugle, en 1855. Les troubles de la vue, accompagnés de douleurs de tête, ont paru en 1850. D'abord limités à l'œil gauche, ils ne tardèrent pas à envahir l'œil droit. Au bout d'un an, la cécité était complète. Or c'est en 1860 seulement, c'est-à-dire dix ans après le début des phénomènes, que les douleurs fulgurantes se sont manifestées pour la première fois. Elles se sont bientôt compliquées de douleurs en ceinture ; la maladie, depuis ce temps, est restée à peu près stationnaire.

Les symptômes d'incoordination motrice ont cependant commencé à s'accuser il y a quelques mois.

Observation III

(Charcot. — Leçons sur les maladies du système nerveux)

Coud..., placée dans le dortoir Saint-Charles, est également âgée de 55 ans environ. A 26 ans, il y a 29 ans de cela, elle éprouva des élancements dans l'orbite, et fut, peu après, frappée de cécité, d'abord à gauche, puis à droite. Trois ans plus tard, elle fut prise de douleurs fulgurantes dans la tête et les membres, douleurs auxquelles s'associèrent des crises gastriques. Depuis lors, la maladie n'a pas subi d'aggravation.

Observation IV

(Robin. — Thèse d'agrégation, 1880)

« M. Charcot, dit l'auteur, m'a fait l'honneur de me raconter plusieurs cas où les troubles oculaires sont venus éclaircir des symptômes mal définis et fixer le diagnostic. Dans l'un, il s'agissait d'un malade qui lui avait été adressé, il y a plus de dix ans, par un médecin de Manchester. Cet individu accusait une paralysie vésicale ; mais M. Charcot, trouvant un léger strabisme et de l'anesthésie faciale, renvoya le malade avec le diagnostic, tabes dorsalis.

» Dix ans plus tard, étant à Manchester, il apprit que le malade avait tous les signes de l'ataxie locomotrice, avec une telle incoordination motrice, qu'il lui était impossible de quitter son fauteuil. »

Observation V

(Charcot et Vulpian, 1862. Résumée)

La nommée P..., âgée de 42 ans, célibataire, est entrée à l'hospice de la Salpêtrière, le 27 avril 1861. Elle a été admise à l'infirmerie, salle Saint-Jacques, n° 4, le 6 juillet 1861.

Constitution faible, tempérament lymphatique, mal réglée, a contracté un chancre à 22 ans.

En 1849, après avoir habité pendant six semaines une chambre très humide où elle souffrait constamment du froid aux pieds, P... éprouva dans plusieurs endroits du corps des

douleurs vives, revenant irrégulièrement et qui, siègeant plus particulièrement dans le dos, s'irradiaient vers le sein gauche. Jamais elle n'a éprouvé de douleurs articulaires. Ces douleurs auraient été désignées, par le médecin alors consulté, sous le nom de rhumatisme nerveux.

Vers la même époque, vifs chagrins, puis fatigues excessives et prolongées à l'occasion de la maladie d'une personne auprès de laquelle P... était placée comme garde-malade. Elle éprouva alors un affaiblissement de la vue qui persista pendant trois mois, mais qui disparut sans laisser de traces.

En 1851, P... contracta une pleurésie du côté droit. Pendant le cours de cette affection, les troubles de la vision reparurent plus intenses que la première fois. Elle voyait dans les premiers temps les objets colorés en vert, en jaune ; l'œil gauche fut atteint le premier ; elle y éprouva pendant longtemps une sensation de corps étranger fort pénible. La vue y baissa graduellement. Cet œil était complètement perdu en 1852. Dans l'œil droit, la vue a commencé à s'affaiblir quelques mois après le début de l'amaurose de l'œil gauche ; en 1855, elle y était complètement abolie. En somme, depuis 1855 P... est complètement aveugle.

C'est en 1860, onze ans après le début des troubles oculaires, que la faiblesse des membres inférieurs s'est déclarée pour la première fois. La malade dépeint les sensations qu'elle éprouva alors, en disant que ses jambes lui paraissaient légères, qu'il lui semblait avoir les jambes d'un enfant.

Au bout de peu de temps, marche presque impossible. Les jambes se projettent involontairement en dehors et en dedans. Il survint alors une douleur en ceinture dans les membres inférieurs, puis paralysie complète améliorée au bout de deux mois par des vésicatoires.

Observation VI

(Duchenne. — Archives de médecine, 1859)

M. X..., âgé de 40 ans, pas de syphilis, seulement une gonorrhée ; ne s'est jamais livré à l'onanisme, pas de pertes séminales nocturnes ou diurnes.

En 1840, gastro-entérite légère à la suite d'écarts de régime. Peu de temps après la convalescence de cette maladie, paralysie de la troisième paire gauche. Après trois mois, cette paralysie guérit, bien qu'il n'ait pris qu'un peu de calomel à petite dose et de temps à autre.

En 1845 et en 1847, la paralysie de la troisième paire gauche revient et disparaît de la même manière après trois à quatre mois de durée.

Je ferai remarquer que la vue, qui avait toujours été excellente, s'était affaiblie notamment à gauche dès l'apparition de la paralysie de la troisième paire. C'est à cette époque qu'apparurent aux membres inférieurs des douleurs fulgurantes.

En 1848, nouvelle paralysie de la 3e paire gauche avec troubles gastriques, caractérisés par des digestions difficiles, par un sentiment de gêne au bas-ventre, par une constipation opiniâtre, mais avec absence de fièvre. Il était tourmenté par des érections nocturnes sans pertes séminales. Diète blanche et séton à la nuque. La vue s'affaiblit graduellement des deux côtés. Après quelques mois, le séton est supprimé et le malade attribue à cette suppression l'amélioration de la vue et la disparition de la dyspnée.

Un traitement sudorifique par le Rob Laffecteur rappelant les troubles gastriques, il se résout à ne plus faire que de l'expectation. Son état s'améliore surtout à la suite des bains de mer

pris en 1849. La vue était, il est vrai, restée faible, et de temps à autre, il ressentait des douleurs spéciales dans les membres inférieurs, mais il n'avait pas de strabisme apparent.

Il se croyait en voie de guérison, lorsque sans cause connue, il fit une rechute complète en 1852 : paralysie de la 3e paire gauche, affaiblissement considérable de la vue des deux côtés, augmentation des douleurs erratiques, térébrantes et fulgurantes, troubles gastriques semblables aux précédents. A ces phénomènes s'ajoutent des tournements de tête, la perte de l'équilibre pendant la station et la marche.....

L'intervalle qui sépare l'apparition des troubles de la vue du début de l'ataxie est donc de 12 ans, de 1840 à 1851.

Observation VII

(Lucas. — Thèse de Paris 1884)

Le nommé B.... (Joseph), âgé de 56 ans, cocher, entre, le 23 juillet 1884, dans le service de M. le professeur Laboulbène.

Père mort de pneumonie, mère morte de vieillesse, sœur bien portante. Vers l'âge de 22 ans, le malade a eu la syphilis (1850-51).

En 1865, diplopie, affaiblissement de la vue. Quelques semaines après, douleurs dans les reins, douleurs en ceinture. Fourmillements dans les jambes, impossibilité de se tenir debout. Anesthésie plantaire. Le malade dit qu'il cherchait ses jambes dans son lit. Pas de troubles dans les fonctions urinaires. Rien du côté du rectum. Il entre à la Pitié en 1866, dans le service de M. Matice.

Traitement : iodure de potassium, bains sulfureux, pointes de feu sur la colonne vertébrale.

Le malade sortit de la Pitié au bout de cinq mois fort amélioré, marchant avec des béquilles.

Il entra alors à Bicêtre, d'où il sortit en 1870, complètement guéri, du moins en apparence.

Il reprit son métier de cocher en 1871.

Le malade n'a pas suivi de traitement depuis sa sortie de l'hôpital de la Pitié.

Au mois de mars 1883, c'est-à-dire après un répit de 15 ans, le malade sentit de nouveau ses jambes s'affaiblir, il ne pouvait monter et descendre de son siège qu'avec les plus grandes difficultés. Ses jambes sont marbrées d'ecchymoses que le malade s'est faites contre le marchepied de sa voiture.

En même temps, douleurs dans les jambes et douleurs lombaires qui n'offrent pas le caractère lancinant des douleurs en ceinture.

Pas de crises néphrétiques ou gastriques.

Vessie intacte. Pas d'incontinence des matières fécales, mais le malade est tenu de satisfaire aussitôt ses besoins d'aller à la selle.

Aucun trouble de la vue n'a reparu.

Le malade présente un peu d'incoordination des mouvements, une légère anesthésie des membres inférieurs.

B... ne peut marcher quand on lui ferme les yeux. Mais il avance assez facilement à l'aide d'un appui ou d'une canne.

Il croise facilement les jambes l'une sur l'autre. Absence du réflexe rotulien.

Traitement : iodure de potassium.

Observation VIII

(J. Martin. — Thèse de Berne, 1889)

Le nommé Mas..., âgé de 62 ans, menuisier, à Bicêtre depuis 1883, est entré à l'infirmerie, salle Bichat, lit numéro 24, service de M. Déjerine, le 22 septembre 1886.

Père mort à 50 ans, souffrait depuis longtemps de douleurs rhumatismales. Mère morte à 40 ans, de suites de couches. Famille de sept enfants dont un mort quelques jours après sa naissance et un autre à 50 ans d'une affection cardiaque (palpitations fréquentes, mort subite pendant son travail).

Marié à 30 ans, sa femme est morte à 48 ans d'une hernie étranglée. A eu trois enfants bien portants ; une fille aînée cependant est nerveuse, peut-être a-t-elle eu des crises de nerfs. Né à Nimes, n'a pas eu de maladies dans son enfance. Depuis l'âge de 20 ans aurait souffert de coliques néphrétiques. Pas de rhumatismes. Pas de traumatisme. Ne paraît pas avoir eu la syphilis. A eu une blennorrhagie à 20 ans.

Début de l'affection, il y a treize ans (1876), par des troubles oculaires. Douleurs cubitales à droite et à gauche. Douleurs précordiales n'ayant pas les caractères de l'angine de poitrine. Deux ans après, douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs. Douleurs viscérales, gastriques. A droite, il ressentait comme des coliques néphrétiques qui existeraient depuis plus de trente ans. Complètement aveugle depuis cinq ans. Dès lors, diminution des phénomènes douloureux.

Etat en septembre 1886. — Douleurs cubitales. Douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs. Douleurs en ceinture lui faisant l'effet d'une barre. Douleurs précordiales et gastriques rarement accompagnées de vomissements. Douleurs

intra-abdominales et crises ou coliques néphrétiques, la chose n'est pas déterminée. Troubles peu prononcés à l'examen objectif de la sensibilité : un peu de retard dans la perception de la piqûre, mais non pas au chatouillement de la plante du pied. Sens musculaire conservé. Pas d'incoordination des membres inférieurs. Marche et se tient bien debout, quoiqu'il n'y voit pas. Pas de signe de Romberg. Elargit sa base de sustentation comme les aveugles en général. Abolition du réflexe rotulien. Pas d'incoordination dans les membres supérieurs. Affaiblissement de l'ouïe. Cécité complète. Examen ophtalmoscopique par M. Borel, assistant du docteur Landolt. G et D, atrophie complète du nerf optique. Amaurose tabétique.

La miction est difficile et le malade souffre fréquemment de constipation. Insuffisance aortique. Pouls capillaire.

État actuel. — Depuis l'année dernière, la force musculaire a beaucoup diminué, surtout dans les membres inférieurs. Pour cette raison, le malade reste presque toujours au lit. Si on le soutient sous les bras, il marche comme par le passé, dans la mesure de ses forces et comme peut le faire un aveugle, mais sans la moindre incoordination des mouvements. Les symptômes douloureux et, en particulier, les douleurs fulgurantes, ont encore beaucoup diminué depuis une année.

Mort le 25 novembre 1889. Autopsie. Atrophie grise des deux nerfs optiques. Lésions légères de sclérose postérieure, plus marquée à la région cervicale qu'à la région lombaire. Au microscope, les racines postérieures à la région cervicale présentent des altérations légères. Gaines vides en plus grand nombre qu'à l'état normal.

Observation IX

(J. Martin)

Mel..., coiffeur, 67 ans, entré le 25 décembre 1887, à la salle Valentin H, service de M. Déjerine.

Père mort à 81 ans, d'une attaque d'apoplexie. Famille de six enfants dont deux survivants.

Marié, a deux enfants bien portants. Pas de rhumatisme. Pas d'alcoolisme. Pas de traumatisme. Pas de syphilis.

En 1862, remarque un jour qu'il avait de la dilatation pupillaire, à gauche. En 1863, la vue commence à faiblir. En janvier 1864, ne peut plus lire son journal. Six mois après, perte de la vue, ne peut plus distinguer que le jour de la nuit. Pas de strabisme ni de diplopie. Pas de douleurs de tête. Il y a sept ans, début des douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs surtout au changement de temps. Il en ressent également dans les membres supérieurs, mais moins fortes. Jamais le malade n'avait éprouvé quelque chose de semblable. Pas de crises gastriques. Pas de troubles génito-urinaires.

État actuel. — Vieillard de constitution robuste. Amaurose très prononcée, distingue le jour de la nuit, mais ne peut pas distinguer le nombre de personnes qui l'entourent. Pas de strabisme ni de chute des paupières. Pupilles égales. Myosis assez prononcé. Pas de réflexe patellaire. Sensibilité tactile normale aux membres supérieurs et inférieurs. Sensibilité à la douleur diminuée dans les jambes, avec retard de deux secondes environ dans la transmission, mais intacte aux membres supérieurs. Sensibilité à la température normale. Pas de troubles trophiques. Puissance génitale assez développée. Au cœur, léger bruit de galop à la pointe. Pas d'insuffisance aortique.

Pas de signe de Romberg. Signe du cloche-pied. Démarche normale, pas d'incoordination en marchant. Sens musculaire peu ou pas touché. Notion de position des membres très bien conservée.

Examen des yeux (M. Borel) G. et D. — Myosis intense. Pupilles réagissant à la convergence, sans réaction à la lumière. Atrophie papillaire, vaisseaux très minces. A gauche, contour de la papille irrégulier.

Observation X

(J. Martin)

Le nommé Vay..., âgé de 37 ans, garçon de restaurant, à Bicêtre depuis le 25 mai 1886, salle Pendiguier, lit n° 35, service de M. Déjerine.

Père mort à 57 ans, paralysé du côté gauche pendant treize jours. Mère atteinte de congestion cérébrale (?), a vécu une année en démence depuis son attaque, décédée à 54 ans. Grand'mère paternelle, aliénée, suicidée. Tante paternelle, aliénée, vit encore. Six enfants dans la famille : deux morts en bas âge, une sœur mariée morte de phthisie pulmonaire. Célibataire.

Quelques excès de boisson. Une fièvre muqueuse soignée à Lariboisière. Une blennorrhagie. Jamais de chancre syphilitique ou autre.

Vers 1883, souffre d'engourdissements dans la jambe et le pied, surtout à gauche, et remarque que le matin, en se levant, il chancelle sur le parquet ciré, ce qui le gêne beaucoup pour son service. Après le déjeuner, ce symptôme disparaît et il se

sent plus solide le reste de la journée. Pendant le coït, au moment de l'éjaculation, il est alors frappé par l'apparition d'une douleur très vive dans la région anale. C'est à partir de cette époque qu'il a commencé à devenir frigide et a remarqué une insensibilité des parties génitales aujourd'hui assez prononcée. Toujours à la même époque, en 1883, il a ressenti des douleurs lancinantes derrière l'épaule et dans les jambes, douleurs qui auraient plutôt diminué depuis.

L'année suivante, en 1884, les oculistes qu'il consulta remarquèrent chez lui de l'inégalité pupillaire, a-t-il entendu dire. Jamais de diplopie Depuis 1885 l'amaurose, presque complète, est stationnaire. Les troubles de la coordination ont progressé jusqu'ici, et depuis une année, le malade ne va plus sans béquilles.

Dès le début, le malade a remarqué une insensibilité croissante de ses mains. Aujourd'hui, il ne lui est pas possible d'apprécier avec les doigts la qualité de certains objets : c'est avec les lèvres qu'il reconnaît la nature et la valeur des pièces de monnaie.

Etat actuel. — Aux membres inférieurs, le malade perçoit comme tels les moindres attouchements avec le manche de bois d'un stylet, les piqûres, le froid et le chaud, tout cela sans retard appréciable. Il localise assez bien. Seulement, il ne se rend pas bien compte de la nature des objets appliqués sur sa peau, il prend, par exemple, le bois pour du métal, de l'étoffe. Aux membres supérieurs, aux mains notamment, mêmes phénomènes, plus apparents encore. Le plus léger contact est perçu et localisé, mais la nature du corps placé dans la paume de la main, interposé aux doigts, n'est pas reconnue ; le corps lui-même n'est plus perçu au bout d'un instant. Le sens de la pression paraît très altéré.

Avec son doigt, le malade n'atteint pas juste, du premier coup, son nez, ses oreilles, etc. La force musculaire est dimi-

nuée dans les membres inférieurs ; mais la difficulté de la marche dépend principalement de l'incoordination motrice qui est très prononcée. Quelquefois, le malade n'a pas la notion exacte de la position de ses membres dans son lit. Pas de signe de Romberg. Jamais de peine à uriner. Mauvaises digestions.

Examen des yeux. — L'acuité visuelle des deux yeux est nulle ; mais le malade, qui ne voit rien à gauche, perçoit encore la lumière à droite. Pas de paralysie des muscles de l'œil. Signe d'Argyll-Robertson. Convergence normale des yeux pendant l'effort de l'accommodation.

Observation XI

(J. Martin)

C..., âgé de 45 ans, bijoutier, entré dans le service de M. Dejerine, le 15 décembre 1887, salle Vittoy, à Bicêtre depuis 1881.

Enfant naturel, n'a connu que son père qui est bien portant. A plusieurs frères et sœurs d'un autre lit, qui sont bien portants.

Marié, a eu un enfant mort en naissant. Pas de rhumatisme. Chancre induré à 19 ans ; plaques muqueuses dans la bouche, roséole ; traité pendant trois ans par les pilules mercurielles. A 34 ans, affaiblissement de la vue ; en un an, il devient aveugle. Au début, diplopie. A peu près vers la même époque, chute des paupières. A 35 ans, apparition des douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs. Assez faibles d'abord, elles vont ensuite en progressant, et sont redevenues moins

fréquentes et moins douloureuses depuis deux ans et demi. Depuis cinq ou six ans, douleurs en ceinture. Un certain degré de parésie vésicale.

Etat actuel. — Malade de constitution maigre. Cécité absolue. Chute des deux paupières assez prononcée. Mydriase intense, un peu plus à gauche qu'à droite. A l'ophthalmoscope, atrophie blanche de la papille (Dr Berger). Pas d'atrophie musculaire. Le malade marche très facilement. Pas de traces d'incoordination. Pas de signe de Romberg. Se tient facilement sur une jambe et saute à cloche-pied. Force musculaire considérable. Notion de position des membres et sens articulaire entièrement normaux. Pas de réflexe patellaire. Réflexe plantaire conservé. La sensibilité dans les membres supérieurs et inférieurs est parfaitement normale, sous toutes ses formes. Peut-être y-a-t-il des traces d'hyperesthésie au froid dans les jambes. Le malade a la voix nasonnée et il lui arrive parfois, en avalant des liquides, de les voir refluer dans les fosses nasales. Le voile du palais n'est pas déformé ; mais à gauche, il y a adhérence du pilier avec l'amygdale, ce qui explique les troubles fonctionnels.

Observation XII

(Déjerine. — Sur l'atrophie musculaire des ataxiques, 1889, p. 21. — Résumée)

Le nommé Duchamp... (J...), âgé de 50 ans, tailleur, à Bicêtre depuis 1885, entre, le 23 janvier 1887, dans le service de M. Déjerine, à l'infirmerie, salle Laennec, lit n° 17. Pas d'hérédité nerveuse.

Traumatisme de la région lombaire. Chancre syphilitique

en 1848. Souffre beaucoup du froid en 1860 et, en 1867, ressent des douleurs lombaires, dans la région autrefois contusionnée. Fracture du péroné suivie de paralysie et atrophie des muscles extenseurs de la jambe gauche. Difficulté de marcher. Troubles de la vue en 1883. Douleurs lancinantes dans le membre inférieur gauche et les membres supérieurs. L'impossibilité de marcher et la faiblesse de la vue motivent l'admission à Bicêtre. Depuis, il n'est entré qu'une fois à l'infirmerie (1866) pour des douleurs dans le mollet.

Etat actuel (15 mars 1887). — Le malade ne peut plus se lever ni marcher depuis quatre ans. Complètement aveugle.

Atrophie excessive des membres inférieurs, surtout aux jambes. Griffe des orteils et équinisme des pieds. Atrophie très prononcée et symétrique des membres supérieurs et de la ceinture-scapulaire. Abolition proportionnelle des mouvements. Musculature de la face intacte. Cyphose lombaire. Abolition des réflexes tendineux du genou et de l'olécrâne. Ralentissement du réflexe cutané de la plante du pied.

Sensibilité tactile abolie aux membres inférieurs, et légèrement diminuée sur le dos des mains. Retard de la sensibilité à la douleur, hyperesthésie beaucoup moins prononcée aux membres supérieurs qu'aux inférieurs. Sensibilité à la température très modifiée. Sens musculaire, sens articulaire, notion de position des membres perdus dans les membres inférieurs. Face intacte. Douleurs fulgurantes fréquentes et très intenses dans les membres inférieurs.

Vue. Cécité absolue. Examen ophtalmoscopique (Dr Berger). Atrophie du nerf optique. Diminution du tonus. Droits supérieur, interne, inférieur, petit oblique des deux côtés paralysés.

Altérations considérables de la contractilité électrique avec réaction partielle de dégénérescence. Etat général excellent. Aucune lésion viscérale.

Mort le 19 février 1888, des suites d'un abcès buccal, avec décollement et nécrose du maxillaire inférieur.

Autopsie : atrophie musculaire extrême avec stéatose interstitielle. Atrophie des petits muscles des pieds avec rétraction fibro-musculaire. Sclérose postérieure très prononcée avec lepto-méningite et atrophie des racines correspondantes.

Examen histologique : névrites musculaires et cutanées. Altérations légères des racines antérieures. Cellules motrices normales ou à peu près, ainsi que la névroglie de la substance grise antérieure. Atrophie avec pigmentation du faisceau primitif. Stéatose interstitielle.

Observation XIII

(Déjerine. — Sur l'atrophie musculaire des ataxiques, Paris, 1889, page 80).

Le nommé P..., âgé de 62 ans, charretier, à Bicêtre depuis mars 1885, est entré le 16 décembre 1887, dans le service de M. Déjerine, salle Valentin H., lit n° 59.

Pas d'affections nerveuses dans la famille.

Syphilis en 1873 (chancres et plaques muqueuses). Début du tabes en 1872 par des douleurs fulgurantes. Il y a cinq ans, faiblesse de la vue, amenant, au bout d'un an, une cécité complète. Les douleurs fulgurantes ont persisté avec les mêmes caractères depuis que le malade est aveugle. Pas de douleurs dans les bras.

Etat actuel, le 16 décembre 1887. — Malade maigre, mais encore assez vigoureux. Cécité absolue, vue complètement abolie. A l'ophthalmoscope, atrophie blanche des deux papilles avec excavation. Pas de strabisme. Paupières un peu tom-

bantes. Atrophie musculaire très nette du court abducteur de chaque thénar, plus prononcée à droite. Pas d'atrophie dans les autres muscles du corps. Pas de déformation des orteils. Intégrité de la langue. Abolition des réflexes patellaire et plantaire. Sens musculaire et notion de position des membres conservés. Pas trace d'ataxie des membres inférieurs et supérieurs ; le malade marche comme un aveugle. Sensibilité tactile un peu touchée aux membres inférieurs ; retard très net dans la transmission de la sensibilité douloureuse. Sensibilité à la chaleur diminuée aux jambes avec retard, et augmentation pour le froid sans retard.

Examen électrique. — Appareil à chariot, minimum d'excitation = 11 centimètres. Thénar droit = 7 centimètres. Thénar gauche = 8 centimètres.

Etat actuel le 1er juin 1889. — Toujours absence d'incoordination motrice. Pas de signe de Romberg. Atrophie musculaire encore limitée aux thénars et sans progrès sensible. Mêmes troubles de la sensibilité à l'examen objectif. Mais diminution considérable des douleurs fulgurantes depuis un an. Surdité très prononcée. Incontinence d'urine intermittente. Au cœur, léger bruit de galop et intermittence.

Observation XIV

(Déjerine. — Sur l'atrophie musculaire des ataxiques, Paris, 1889, page 64)

Le nommé Trat... (Joseph), fontainier, âgé de 60 ans, à Bicêtre depuis 1882, entre dans mon service d'infirmerie, le 21 janvier 1888, pour de l'affaiblissement général.

Les antécédents héréditaires ne sont pas connus : le malade est enfant naturel.

Pendant son service militaire, le malade a fait plusieurs chutes de cheval, une entrea utres sur la tête. Pas d'excès alcooliques. Affirme n'avoir jamais eu de maladies vénériennes.

Les premières douleurs fulgurantes remontent à l'époque de la guerre de Crimée (1855), le malade avait alors 29 ans. Ces douleurs extrêmement vives, que le malade compare à des coups de couteau dans les jambes, persistèrent comme seul et unique symptôme, jusqu'en 1879, époque où sa vue commença à faiblir. Il entra alors dans le service de M. Luys, à la Salpêtrière et, au bout de 8 mois, devint complètement aveugle. A mesure que sa vue baissait, il remarqua que ses douleurs diminuaient de fréquence et d'intensité et depuis qu'il est privé de la vue, ses douleurs sont beaucoup plus faibles.

Etat actuel, janvier 1888. — Homme de constitution assez vigoureuse. Intelligence affaiblie. Cécité absolue, sans strabisme. Myosis léger. L'examen du fond de l'œil montre l'existence d'une atrophie papillaire double. Le malade peut se tenir debout et marcher en titubant un peu, mais il n'est pas très solide sur ses jambes, qui sont affaiblies. Pas d'incoordination des membres supérieurs ou inférieurs. Pas de signe de Romberg.

Atrophie musculaire très nette des deux éminences thénar, un peu plus prononcée à gauche. Main simienne. Pas de griffe. Espace interosseux plus accusé qu'à l'état normal. Atrophie légère du groupe épitrochléen de chaque avant-bras. Aux membres inférieurs, légère atrophie du groupe antéro-externe des deux jambes, sans équinisme. Atrophie nette des thénars des deux pieds. Les orteils présentent une déformation en griffe. La première phalange est en flexion dorsale légère ; la phalangine et la phalangette, en flexion plantaire. Cette griffe s'exagère à l'occasion des mouvements volontaires. Tous les mouvements passifs sont possibles. Les articulations sont

mobiles et sans raideur aucune. Aux mains, l'abduction du pouce est nulle à droite, très faible à gauche. La flexion et l'extension des doigts se font encore avec assez de force. Par suite de sa cécité, le malade ne peut indiquer l'époque à laquelle a commencé l'atrophie musculaire.

La sensibilité tactile est très diminuée jusqu'à la cheville des pieds, et conservée à partir de cette région. Sensibilité thermique très altérée et pervertie, avec retard très net dans la transmission. La sensibilité à la chaleur, très augmentée avec retard. Si l'on applique sur une partie des jambes un corps chaud, non seulement il y a retard, mais il y a encore hyperesthésie très sensible pour la chaleur, avec un peu de perversion de la sensibilité. Sensibilité à la douleur ; si l'on pince le malade, des phénomènes analogues se produisent, le pincement de la peau est perçu avec un retard sensible, avec sensation de brûlure.

Sens musculaire parfaitement conservé. Notion de position des membres, normale ; le malade peut toucher ses orteils avec ses doigts, dans quelque situation qu'on place ses membres inférieurs et il arrive dessus sans hésitation. Membres supérieurs intacts comme sensibilité, motilité, coordination. Pas de réflexe patellaire. Pas de réflexe plantaire. Incontinence d'urine.

. . . . . .

Le 3 février, le malade est pris de fièvre, on lui trouve une pneumonie de la base du poumon droit. Mort le 5 février au soir.

. . . . . .

Remarques sur les observations. — Nos observations nous semblent pouvoir être rangées en trois groupes :

Dans le premier, nous voyons des cas où l'amaurose paraît avoir eu pour effet de retarder l'apparition de l'incoordination

motrice. Tels sont ceux qui se trouvent consignés dans nos premières observations (de I à IX).

Dans le second (Observations X et XII), nous voyons l'amaurose, survenant au cours du tabes confirmé, avec troubles moteurs, n'exercer sur la marche de ces derniers aucune action. C'est ce qui vient à l'encontre de la théorie de Bénédikt (1887), théorie que nous avons combattue.

Enfin, dans le troisième groupe, on trouve les observations de malades qui ont vu diminuer leurs douleurs, depuis l'apparition de la cécité (I, XI, XIII, XIV).

CHAPITRE IV

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE DE L'ATROPHIE PAPILLAIRE

Il nous reste à chercher la cause des faits que nous avons exposés. Quelle est la raison de l'antagonisme qui paraît exister entre l'amaurose et l'ataxie? Pourquoi les douleurs fulgurantes tendent-elles à s'amender? Il nous paraît assez difficile de donner l'explication de ces manifestations si diverses du tabes. La pathogénie de cette maladie a préoccupé longuement les neuropathologistes et les opinions les plus différentes ont été émises. Nous allons les exposer en les résumant et nous rechercherons s'il en est une à laquelle nous puissions nous rattacher.

L'atrophie papillaire offre un champ bien vaste à la discussion. De nombreuses théories ont été exposées et il faut reconnaître qu'aucune ne satisfait complètement l'esprit.

Tout d'abord, on a cru que la sclérose des cordons postérieurs se propageait au nerf optique. Bientôt Vulpian à Paris, et Westphal à Berlin, démontrèrent que la sclérose ne dépassait pas le bulbe et que la papille était atteinte avant la partie centrale du nerf. D'ailleurs, nous avons vu et nous avons analysé des cas où la lésion, sans intéresser le tractus nerveux intermédiaire, portait primitivement sur la papille optique.

Une autre théorie succéda à la précédente et fut soutenue, avec un grand talent par Duchenne (de Boulogne); c'est la théorie dite du grand sympathique. C'est en se basant sur des observations d'ataxie locomotrice, où il avait noté le rétrécissement de la pupille avec augmentation de calorification et de vascularisation de l'œil, puis dilatation pupillaire pendant les

crises avec diminution de la vascularisation, que Duchenne établit sa théorie. De plus, M. Donnezan, dans une autopsie, trouva : 1° une atrophie du ganglion cervical supérieur ; 2° de la sclérose des cordons postérieurs ; 3° un noyau de prolifération fibrillaire dans la couche opto-striée. Ces constatations anatomo-pathologiques semblèrent donner la preuve de la véracité de la proposition de Duchenne. Mais on a objecté que l'atrophie papillaire devrait alors se montrer dans toutes les affections où l'irritation du sympathique est très accentuée ; de plus, Vulpian a trouvé dans diverses nécropsies, les ganglions cervicaux du grand sympathique intacts ; toutefois, il n'ose pas conclure à une intégrité absolue, tant les lésions de ce nerf sont difficiles à apprécier.

Waller et Schiff ont émis une autre hypothèse. Pour eux, puisque le centre cilio-spinal est le centre trophique du nerf optique, celui-ci s'atrophie quand son centre est dégénéré ; il est facile de répondre que l'atrophie débute parfois avant tout symptôme spinal.

M. Pierret a communiqué à M. Robin, pour sa thèse d'agrégation, une note inédite jusqu'alors et que nous résumons : « Des études cliniques et anatomiques inaugurées dans le service de M. Charcot et poursuivies depuis, nous ont amené à considérer le tabes dorsalis comme représentant dans ses modalités, si variées en apparence, une inflammation chroniqne d'un seul système anatomique, le système sensitif. Cette sclérose offre, dès son début, une localisation centrale qui toujours siège dans les régions spinale, bulbaire et protubérantielle, qui représentent les zones radiculaires postérieures ou zones sensitives.

» Mais, bien que large et synthétique, cette vue d'ensemble ne donne pas une idée juste de la grande myélite. Il est un phénomène dès longtemps connu, d'une haute valeur diagnostique et dont jusqu'alors on n'a pas su tirer partie pour pénétrer

aussi avant que possible dans l'inflammation des zones sensitives, c'est l'atrophie du nerf optique.

» On rencontre toujours dans la portion de l'axe médullaire un point de sclérose plus ou moins étendu. Si pendant la vie on a pu observer des phénomènes sensitifs dans le domaine des racines postérieures spinales, ou de leurs analogues bulbaires ou protubérantielles, il résulte de ce fait qu'à un point de vue superficiel, toute zone cutanée où se sont présentées les manifestations pathologiques telles que douleurs fulgurantes, l'analgésie ou l'hyperesthésie, doit être en rapport avec des nerfs dont la partie spinale est en rapport avec une zone de myélite. Pour le nerf optique, qui doit être considéré comme une racine postérieure, on sait deux choses : c'est qu'au niveau des tubercules quadrijumeaux on rencontre assez souvent de véritables scléroses qui se trouvent ainsi faire partie de la localisation centrale du tabes. Mais il est un second point de la question qui n'a pas été suffisamment étudié. On sait que dans le cours de la sclérose sensitive, le nerf optique, véritable centre, s'altère de dehors en dedans, c'est-à-dire de la périphérie vers le centre.

» Lorsque la perte de la vue est aussi complète et aussi ancienne que possible, on peut suivre cette atrophie un peu au-delà du chiasma, jamais plus loin. Cependant, on peut, dans les mêmes cas, observer une lésion scléreuse aux environs des tubercules quadrijumeaux. Pour la bandelette, elle est généralement très peu altérée.

» Ainsi le nerf optique, nerf sensitif par excellence, se voit, dans le cours du tabes, atteint en deux points, dans son expansion terminale, rétine et papille, et dans ses régions centrales, tubercules quadrijumeaux et régions voisines.

» Etait-il possible d'admettre que le nerf optique faisait exception et se dérobait aux règles qui régissent la dégénérescence inflammatoire de ses congénères, les nerfs de la sensi-

bilité générale ? Le raisonnement nous poussait à croire qu'il n'y avait là qu'une contradiction apparente, et les recherches anatomo-pathologiques nous ont fait voir que les nerfs de la sensibilité générale se comportaient comme les nerfs optiques.

» Les expansions terminales des nerfs qui se rendent à ces zones cutanées où se montrent, chez les ataxiques, les douleurs fulgurantes, les anesthésies, hyperesthésies ou ces éruptions pemphigoïdes que l'on rencontre si souvent, présentent une névrite comparable à la névrite optique. Sans doute, cette inflammation se traduit aussi au niveau des corpuscules spéciaux que l'on rencontre dans les téguments. Toutefois, comme dans la névrite optique, les altérations deviennent moins nettes, à mesure que l'on s'éloigne de la périphérie ; bientôt elles disparaissent tout-à-fait, mais pour se retrouver dans les dépendances centrales des nerfs sensitifs.

» Ainsi, dans le tabes, on doit tenir compte des deux foyers d'irritation, l'un périphérique, l'autre central. De plus, en certains cas, les circonvolutions elles-mêmes peuvent devenir le siège d'altérations. »

Hirt (de Breslau) a exprimé récemment dans son *Traité de pathologie nerveuse*, l'opinion suivante : « Considéré au point de vue anatomo-pathologique, le tabes représente un travail de dégénérescence, auquel est intéressé dans une certaine mesure l'ensemble du système nerveux. Si l'on ne réussit pas, dans chaque cas, à prouver la participation générale de tous ses nerfs, si par exemple souvent la moelle épinière est atteinte d'une façon particulièrement grave, tandis que le cerveau et ses nerfs paraissent moins intéressés, la raison en est d'abord dans le fait que, de temps immémorial, on a coutume d'examiner la moelle avec la plus grande exactitude, tandis que l'étude du cerveau et des nerfs périphériques ne vient qu'en seconde ligne ; une autre raison, c'est que nombre de sujets finissent

par une maladie intercurrente avant que le processus de destruction ait pu se développer dans toutes les directions. »

Cette opinion nous paraît devoir être acceptée avec certaines réserves. Nous croyons, en effet, pouvoir considérer le tabes, non comme une maladie locale, une maladie affectant uniquement la moelle, mais bien comme une affection générale, dans laquelle, à côté des lésions médullaires, on trouve toujours des altérations des nerfs sensitifs et moteurs. Cette opinion nous permet de concevoir facilement une physiologie pathologique conforme aux faits cliniques, ce qui nous serait impossible, si nous adoptions le principe d'une lésion médullaire unique. Comment, en effet, peut-on concevoir un tabes avec troubles sensitifs et paralysie des muscles de l'œil, si l'on croit à la localisation de l'affection dans les cordons postérieurs de la moelle ?

C'est d'ailleurs l'opinion que nous voyons énoncée dans les ouvrages les plus récents, c'est celle que nous avons entendu développer souvent par M. Mossé, et que M. Grasset avait indiquée dans son *Traité des maladies du système nerveux :* « Il ne faut pas trop se laisser aller, dit-il, à appeler cette maladie la sclérose des cordons postérieurs. C'est là certainement la lésion principale. Mais tout ne s'explique pas par cette lésion ni par l'extension naturelle de cette lésion. Une lésion bien importante et du début, est celle des nerfs optiques, qui marche de la périphérie vers le centre. L'ataxie locomotrice n'est donc pas une maladie locale : c'est une maladie générale. C'est un type clinique qui ne peut pas être défini par la lésion des cordons postérieurs, et auquel il vaut mieux conserver le nom clinique d'ataxie locomotrice ou de tabes dorsal. »

Mais pourquoi, comme se le demande M. Joannès Martin, dans sa thèse inaugurale, voit-on dans le tabes à début optique, s'arrêter presque constamment l'évolution de la sclérose des cordons postérieurs, tandis que l'atrophie papillaire survenant

chez un ataxique dont l'affection est déjà avancée, ne paraît modifier en rien l'évolution de cette dernière ?

C'est là une question qu'il ne nous appartient pas de résoudre et de laquelle on ne pourrait aujourd'hui donner une solution satisfaisante. A l'heure actuelle, les diverses théories que l'on pourrait émettre ne seraient que des hypothèses sans fondement. D'autres en donneront bientôt, nous l'espérons, une explication propre à dissiper tous les doutes et mettront en lumière ce qui est encore en pleine obscurité.

CONCLUSIONS

1° Lorsque l'amaurose apparaît au début du tabes, l'incoordination motrice se manifeste tardivement; mais nous n'affirmons pas qu'elle ne se montre pas d'ordinaire après un temps plus ou moins long.

2° Les douleurs paraissent diminuer d'intensité, lorsque la cécité devient complète.

3° Nous ne croyons pas que l'amaurose exerce une influence sur les troubles locomoteurs, lorsqu'elle apparaît après ces derniers.

4° Le tabes nous paraît être une affection générale, dont la lésion principale est une myélite, mais qui se complique d'une manière constante d'altération de tous les nerfs sensitifs et moteurs.

VU PERMIS D'IMPRIMER :
Montpellier, le 13 novembre 1890.
Le Recteur de l'Académie,
H. GÉRARD.

VU BON A IMPRIMER :
Montpellier, le 12 novembre 1890.
Le Doyen,
A. CASTAN.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Babinski. — Tabes bénins. (Société de biologie, 28 mai 1889.)

Benedikt. — Ueber ætiologie, Prognose und Therapie der Tabes. (Wiener med. Presse, 1781, p. 4.)

— Ueber die Prognose und Therapie der Tabes. Offener Brieff, etc. (Wiener med. Presse, 1887.)

— Wiener medizin. Wochenschrift, 1889, n. 46.

— Electrothérapie. Vienne, 1868.

Berger. — Troubles oculaires dans le tabes dorsal et théorie du tabes. (Revue de médecine, 10 mars 1890.)

Brower (Chicago). — Signes cérébraux de l'ataxie. (Congrès de Berlin, 1890.)

Charcot. — Leçons sur le système nerveux, 1877, t. II.

— Leçons du mardi à la Salpêtrière, 1887-1888.

— Deux cas d'ataxie locomotrice. (Semaine médicale, 4 juin 1890.)

Déjerine. — Sur l'existence d'altérations des nerfs cutanés chez les ataxiques. (Comptes-rendus de la Société de biologie, 1882, p. 114.)

— Société de biologie, 1884.

— Comptes-rendus de la Société de biologie, 22 juin 1889.

— Archives de physiologie, 1888, p. 340.

Delécluse. — Troubles oculaires dans l'ataxie. (Thèse de Paris, 1880.)

Duchenne (de Boulogne). — Electrisation localisée.

— Archives générales de médecine, 1889, vol. I, p. 159.

Fournier. — De l'ataxie locomotrice d'origine syphilitique. Paris, 1882.

— Période préataxique du tabes syphilitique, 1885.

Galezowski. — Des différentes variétés d'atrophie du nerf optique chez les ataxiques. (Mémoire lu à l'Acad. de médecine, le 27 mars 1888. — Gaz. hebd. de méd. et de chir., 1888.)

Gowers. — On eye symptoms and spinal diseases. (The Lancet, 16 juin 1883.)

Grasset. — Traité pratique des maladies du système nerveux, 1886.

Hirt. — Pathologie und Therapie der Nervenkrankheiten, 1890, p. 484.

Kahler. — Symptômes précoces du tabes. (Semaine médicale, 5 févr. 1890.)

Leyden. — Clinique des maladies de la moelle épinière. Berlin, 1874-1876.

Lucas. — Marche et durée de l'ataxie. (Thèse de Paris, 1884.)

Martin (Joannès). — De l'atrophie du nerf optique et sa valeur pronostique sur la sclérose des cordons postérieurs de la moelle. (Thèse de Berne, 1889.)

Robin (Albert). — Des troubles oculaires dans les maladies de l'encéphale. Paris, 1880.

Rosenthal. — Traité clinique du système nerveux. Paris, 1878.

Rouire. — Atrophie papillaire tabétique. (Thèse de Paris, 1878.)

Topinard. — De l'ataxie locomotrice. Paris, 1864.

Trousseau. — Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu, t. II, p. 573, 6me édition, 1882, t. II, p. 60.

Vack. — Essais critiques sur la pathogénie et l'étiologie de l'atrophie papillaire. (Thèse de Paris, 1878.)

Vulpian. — Maladies du système nerveux, 13e leçon, p. 255.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette École, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !